Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis und zur juvenilen Tabes.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung

der Hohen medicinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

am

Mittwoch, den 20. Juni, mittags 12½ Uhr

in der Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Max Marbe,

Volontärassistent an der Königl. Universitäts-Augenklinik

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Opponenten:

Dr. med. Miodowski,
Volontärassistent am pathologischen Institut der Universität

Dr. med. Saloschin,
prakt. Arzt in Breslau.

BRESLAU, 1900.

Druck von Th. Schatzky, Neue Graupenstrasse No. 5.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Referenten
Herrn Prof. Dr. Uhthoff.

C. Hasse, Prodekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546309_0051

Die Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe haben einen hohen Wert für die Diagnostik der Tabes dorsalis. Häufig ist es eine Augenmuskellähmung oder der Mangel der Pupillarreaktion, die uns zur Untersuchung des ganzen Nervensystems auffordern, welche bei sonst geringen subjektiven Beschwerden die schwerwiegende Diagnose einer Tabes dorsalis incipiens ergiebt. Es sollen in der vorliegenden Arbeit die Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe im Beginn und im Verlauf der Tabes, sowohl auf Grund der vorliegenden Erfahrungen als einer neuen Beobachtungsreihe von 100 Tabes-Fällen, welche in den letzten drei Jahren in der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Breslau zur Beobachtung gelangten, einer kritischen Durchsicht unterzogen werden.

Unter den 100 Kranken befanden sich: Männer 76 = 76 %, Frauen 24 = 24 %. Was das Lebensalter der Patienten betrifft, so befanden sich:

1	im	Alter	von	1—10	Jahren
1	=	=	=	11—20	=
8	=	=	=	21—30	=
30	=	=	=	31—40	=
38	=	=	=	41—50	=
16	=	=	=	51—60	=
3	=	=	=	61—70	=
1	=	=	=	71—75	=

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, befinden sich unter der Zahl der hier erwähnten Tabes-Fälle zwei Fälle juveniler Tabes Einer dieser Fälle, in dem es sich um ein 14jähriges Mädchen handelt, dessen Eltern sicher luetisch gewesen waren, dessen Vater an progressiver Paralyse gestorben war, dessen Mutter an Tabes leidet, ist in der kürz-

lich erschienenen Dissertation von Kutner[38] abgehandelt. Den zweiten dieser Fälle will ich in Anbetracht der Seltenheit der Beobachtungen von Tabes im Kindesalter einer genaueren Besprechung unterziehen.

Aus der Tabelle ist ferner zu ersehen, dass die grösste Zahl der Beobachtungen von Tabes, und zwar 68 %, in das vierte und fünfte Dezennium fällt. Diese Beobachtung finde ich auch in anderen Statistiken. Von 101 von v. Grosz beobachteten Tabes-Fällen befanden sich 70 % im Alter von 30—50 Jahren. Gleiche oder ähnliche Zahlen für das bezeichnete Lebensalter ersehen wir aus den Arbeiten Dillmann's[12], Berger's[6] und Eulenburg's. Den Beginn der Erkrankung können wir in den meisten Fällen nicht bestimmen, da zu dieser Zeit entweder keine subjektiven Beschwerden vorhanden sind oder so wenig von den Kranken störend empfunden werden, dass sie nicht zur Beobachtung des Arztes gelangen.

Betreffs der Anamnese lagen folgende Angaben vor: Lues wurde zugegeben in 34 Fällen, und zwar von 33 Männern und 1 Frau. Lues wurde geleugnet 26 mal und zwar von 19 Männern und 7 Frauen. Lues hereditaria lag bei zwei Mädchen vor, ulcus molle war bei 2 Männern anamnestisch notiert. In den übrigen Fällen lagen keine genügenden Angaben vor. Folgen wir den von Erb an eine zuverlässige Tabes-Syphilis-Statistik gestellten Anforderungen, indem wir bei derselben nur die Männer in Betracht ziehen, so wurde in 33 unter 52 Fällen, also in 63,4 %, Syphilis als anamnestisch nachgewiesen gefunden. Ziehen wir in Betracht, dass bei 24 männlichen Patienten keine genügenden anamnestischen Angaben vorlagen, und dass in diesen Fällen eine spezifische Infektion durchaus nicht ausgeschlossen werden kann, so werden wir an der Hand der gefundenen Zahl durchaus Autoren wie Erb und Fournier beitreten müssen, welche fast jeden Tabiker als ein syphilitisches oder syphilitisch gewesenes Individuum bezeichnen.

Reflektorische Pupillenstarre.

Es wurde beobachtet:

1. Reflektorische Pupillenstarre 77 mal (77 %).

Dieselbe war 65 mal (84,5 %) doppelseitig, 12 mal (25,6 %) einseitig. Die anscheinend grosse Zahl von Fällen einseitiger reflektorischer Pupillenstarre erklärt sich daraus, dass hier auch alle diejenigen Fälle, wo die Pupille nur sehr träge reagierte, mitgerechnet sind. Myosis bei Lichtstarre der Pupille wurde 11 mal, d. i. in 14 %, gefunden, Anisocorie in 18 Fällen, also bei 23,3 % derjenigen Patienten, bei denen auch reflektorische Pupillenstarre bestand. Absolute Pupillenstarre, d. h. Reaktionslosigkeit der Pupille auf Licht und Konvergenz, gelangte 17 mal (22 %) zur Beobachtung. Dieselbe war 14 mal doppelseitig, 3 mal einseitig.

2. Reflektorische Pupillenstarre und Fehlen des Kniephänomens 36 mal (46,7 %).

Argyll Robertson[2] war es, der als der erste im Jahre 1869 darauf hinwies, dass bei gewissen Erkrankungen die Pupille bei hochgradiger Verengerung (Myosis) auf Lichteinfall sich nicht mehr zusammenzieht, während ihre Reaktion auf akkommodative Impulse prompt erfolgt. Knapp[35] und Wernicke[74] konnten sich von der Richtigkeit dieser Beobachtung an Rückenmarks- und Geisteskranken überzeugen, während Hempel[31] auf das Vorkommen dieses Phänomens speziell bei der Tabes aufmerksam gemacht hat. Erb[14, 15] hat dann in 137 Fällen von Tabes dorsalis auf die Wichtigkeit dieses Symptoms besonders für die Frühdiagnose der Hinterstrangssklerose des Rückenmarks hingewiesen und uns gezeigt, dass die reflektorische Pupillenstarre in der bei weitem grössten Zahl der Fälle von Tabes überhaupt zur Beobachtung gelangt. Eine wie grosse Bedeutung der Pupillenstarre auf Licht für die Frühdiagnose der Tabes heute zugebilligt wird, geht am besten aus den Worten Strümpell's[63] hervor, welcher bei der Feststellung des Westphal'schen Phänomens, der lanzinierenden Schmerzen und der reflektorischen Pupillenstarre die Diagnose „Tabes" für sicher hält, dieselbe für sehr wahrscheinlich erachtet, wenn nur zwei dieser Symptome vor-

handen sind, sobald sich unter denselben die Lichtstarre der Pupille befindet.

Folgende Tabelle gebe einen Überblick über die einschlägigen von den verschiedenen Autoren gemachten Angaben. Es wurde die reflektorische Pupillenstarre gefunden von

Uhthoff[68]	unter 58 Tabes-Kranken	in 55	%
	bei Mitrechnung der Fälle mit einer schlechten, nur minimalen Reaktion	in 64	%
Gower's	unter 72 Tabes-Kranken	in 66,6	%
Bernhardt[7]	= 33 =	= 48,4	%
Laimbach[39]	= 100 =	= 47	%
	(Tabes incipiens)		
Laimbach	unter 300 Tabes-Kranken	in 75,6	%
	(vorgeschrittene Tabes)		
Vincent[71]	unter 52 Tabes-Kranken	in 90	%
Berger[6]	= 109 =	= 72,7	%
Dillmann[12]	= 100 =	= 76	%
Kräutle[37]	= 20 =	= 80	%
Marina[cf. 55]	= 150 =	= 30	%
Kutner[37]	= 213 =	= 70,3	%

Die hier aus der Litteratur erwähnten Zahlen kommen der aus dem vorliegenen Material gewonnenen (77 %) im Allgemeinen sehr nahe.

Was die Bedeutung der Anisocorie für die Diagnose der Tabes betrifft, so wird man derselben für sich keinen hohen Wert zuerkennen dürfen, da sie ja auch bei Personen beobachtet wird, die bezüglich ihres Nervensystems als gesund befunden werden. Ist aber die Ungleichheit der Pupillen verbunden mit Lichtstarre oder Parese der Akkommodation oder mit sonstigen Störungen des Muskelapparates der Augen, so gewinnt sie an Interesse, was vielleicht dadurch erwiesen wird, dass sie bei den hier verzeichneten Fällen in 23,3 % der reflektorischen Pupillenstarre und in 18 % aller Tabes-Fälle gefunden wurde.

An welcher Stelle der Reflexbahn der der reflektorischen Lichtstarre zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Prozess seinen Sitz hat, darüber gehen die Ansichten noch auseinander. Der Verlauf der Reflexbahn ist nach Bernheimer[9] kurz folgender: Sie

beginnt im n. opticus mit den Pupillenfasern, welche nach partieller Kreuzung im Chiasma mit den Sehfasern bis in die Gegend des corpus geniculatum externum ziehen. Während die Sehfasern sich mit den Ganglienzellen des corpus geniculatum externum in Verbindung setzen, biegen die Pupillenfasern zu den vorderen Vierhügeln ab, um zu dem Sphincterkern des n. oculomotorius am Boden des aquaeductus Sylvii herabzusteigen. Zur Erklärung der Lichtstarre der Pupille sind nun von den verschiedenen Autoren Läsionen in den verschiedensten Teilen dieser Bahn angenommen worden. Moebius[44]) und Seggel[60·61] erklären die reflektorische Pupillenstarre, speziell die einseitige, durch Schädigung der centripetalen Reflexäste; nach Baas[3] und Levinsohn[41] liegt den Störungen der Pupillarbewegung eine Erkrankung des Sphincterkerns selbst zu Grunde, während Heddäus[30] die anatomische Läsion in den centrifugalen Pupillenfasern sucht. Nach seinen Ausführungen stehen die einzelnen Kerne des n. oculomotorius unter sich in keiner Verbindung. Der ramus iridis des n. oculomotorius setze sich aber aus zwei Wurzeln zusammen, einer aus dem Sphincterkern, einer andern aus dem Akkommodationskern. Bei dem Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre sei nun entweder der Sphincterkern oder die von ihm ausgehenden centrifugalen Pupillenfasern erkrankt, während bei der Konvergenzstarre auch der Akkommodationskern oder die von ihm zum ramus iridis ziehende Wurzel lädiert sein müsse.

Das Robertson'sche[2] Phänomen, Myosis bei reflektorischer Pupillenstarre, wurde in 14 % der Fälle beobachtet. Es ist das eine im Verhältnis zu den von den übrigen Beobachtern angegebenen Prozenten sehr geringe Zahl. Nach Erb und Müller soll die Myosis eine bei Tabes konstante Erscheinung bilden. v. Grosz fand das Robertson'sche[2] Phänomen in 71 %, Vincent[71] etwa in der Hälfte seiner Fälle, Bernhardt[7] in 56,2 %, Dillmann[12] in 23,7 %. Nach Kutner[38] steht dieses Symptom in der Häufigkeit der tabischen Symptome überhaupt in erster Reihe. Es sind also unter den Angaben sehr niedrige, mittlere und sehr hohe Werte enthalten, was sich wohl daraus erklärt, dass der Begriff der Myosis ein sehr subjektiver ist. In unseren Fällen wurden nur wirklich steck-

nadelkopfgrosse Pupillen als myotische bezeichnet. Ich glaube, dass die bis jetzt gesammelten Erfahrungen noch kein sicheres Urteil für den diagnostischen Wert dieses Symptoms zulassen.

Über den Sitz der Erkrankung bei der Myosis herrscht noch keine Einigkeit. Hempel[31] und andere Autoren behaupten, dass die hochgradige Verengerung der Pupille, wie sie bei der Tabes zur Beobachtung gelangt, die Folge der Lähmung des sympathischen Dilatator-Zentrums ist. Guillery[27] macht dagegen geltend, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes durchaus nicht ihren Sitz im Halsmark hätten und dass es in Anbetracht des Zusammenhanges der Myosis mit den anderen Erkrankungen des Nervenapparates der inneren und äusseren Augenmuskeln wahrscheinlich sein dürfte, dass der Krankheitsprozess in räumlich nahen Partieen sich abspielt. Demgegenüber dürfte auf neuere Untersuchungen Bach's[4] hinzuweisen sein, welcher experimentell durch Zerstörung der Hinterstränge des oberen Halsmarkes reflectorische Pupillenstarre erzeugte. Wolff war vorher auf Grund klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass Erkrankung der Hinterstränge des oberen Halsmarkes die Lichtreaktion der Pupille aufhob, und Kauffmann[34] gelangte bei einer Reihe anatomischer Befunde bei Rückenmarkskrankheiten zu dem gleichen Resultat. Es kann demnach der von Guillery[27] gemachte Einwand teilweise entkräftet werden. Ferner stände die spastische Kontraktion eines Muskels in der Pathologie der Tabes vereinzelt da. Wenn es zu Störungen im Muskelapparat kommt, sehen wir stets Herabsetzung seiner Funktion. Der Tonus der Muskulatur ist vermindert. Die Obstirpation, die Blasenbeschwerden sind als Lähmungen der glatten Muskulatur zu deuten, die Sehnenreflexe sind herabgesetzt, die willkürliche Muskulatur befindet sich niemals im Zustande der Übererregung. Auch die von Guillery[27] zur Beweisführung herangezogene Wirkung des Atropins könnte in anderer Weise gedeutet werden. Nach Hempel[31] befindet sich der sphincter pupillae bei Lähmung des dilatator in sekundärer Kontraktur. Atropin hebe die Kontrakturierung auf, die Thätigkeit des sphincter bleibe aus; dass die Erweiterung der Pupille nur eine mittlere werde, sei auf die Lähmung des dilatator zurück-

zuführen. Wenn die Atropin-Wirkung bei myotisch gewesener Pupille früher aufhöre als beim Gesunden, so ist das aus der Kontrakturierung des sphincter sehr wohl zu erklären. Die Dilatation der myotischen Pupille auf Kokain-Einträufelung ist ebenfalls mit der Dilatatorlähmung wohl zu vereinbaren; das Kokain wirkt nur auf die peripheren sympathischen Nervenenden in der Iris; eine Leitungs-Unterbrechung im Sympathikus braucht infolge dessen die Kokainwirkung nicht aufzuheben. Ich glaube, dass nichts unzweideutig für einen nervösen Reizungzustand bei der Myosis spricht, und dass wir, so lange nicht deutlichere Beweise erbracht sind, an die Dilatatorlähmung glauben müssen.

Fehlen des Kniephänomens bei reflektorischer Pupillenstarre wurde in 46,7 % beobachtet. In 50 unserer Fälle handelte es sich um eine Tabes incipiens. Das Westphal'sche Phänomen war im Ganzen 48 mal = in 60 % der Fälle, in denen Notizen darüber vorlagen, angegeben. In 7 Fällen war Steigerung der Patellar-Reflexe verzeichnet, in 25 Fällen ist nichts Bemerkenswertes bezüglich derselben notiert. In 20 Fällen liegen keine diesbezüglichen Angaben vor. In Dillmann's[12] 100 Fällen fehlte das Kniephänomen bei der reflektorischen Pupillenstarre in 74 %.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass von einigen Autoren ein Intermittieren der Pupillenstarre beobachtet worden ist. Diesbezügliche Angaben sind von Eichhorst[13] und Treupel[65] gemacht. In den vorliegenden 100 Tabes-Fällen ist eine derartige Erscheinung nicht angegeben.

Augenmuskellähmungen.

Es kamen vor:

1. Augenmuskellähmungen überhaupt 33 mal (33 %);
2. Augenmuskellähmungen und reflektorische Pupillenstarre 20 mal (60,6 %);
3. Augenmuskellähmungen und Fehlen des Kniephänomens 12 mal (36,3 %);
4. Lähmungen des n. oculomotorius in toto oder seinen einzelnen Zweigen 17 mal (51,5 %);

a) Parese des n. oculomotorius in allen seinen Zweigen 1 mal,
b) Parese des n. oculomotorius exclusive sphincter pupillae und Ciliarmuskel 1 mal,
c) Ophthalmoplegia interna 3 mal,
d) Parese des rectus internus 1 mal;

5. Abducens-Parese einseitig 10 mal;
Abducens-Parese doppelseitig 3 mal;
6. Trochlearis-Parese 2 mal;
7. Kombinationen von Augenmuskellähmungen und zwar:
a) Parese des m. rectus ext. und rectus inf. 1 mal,
b) Parese des m. rectus int. beiderseits und des m. levator palpebrae rechts 1 mal,
c) Parese des m. rectus int. und des levator palpebrae links 2 mal,
d) Parese des m. rectus int., des m. rectus sup. und inf. und des m. levator palpebrae 1 mal,
e) Parese beider mm. recti ext. und levatores palpebrarum 1 mal,
f) Parese des m. rectus inf. und sup. 1 mal,
g) Parese des m. rectus int. und inf. 1 mal,
h) Parese des m. rectus ext. und obliquus sup. 1 mal.

Die Augenmuskellähmungen bilden ein sehr frühes Symptom der Tabes. Häufig bietet das übrige Nervensystem zur Zeit des Beginns der Lähmung noch nichts Abnormes. Erst nach einiger Zeit stellen sich oft reflektorische Pupillenstarre und andere Symptome initialer Tabes ein. Jede bei einem anscheinend gesunden Menschen ohne jeden Grund plötzlich auftretende Augenmuskellähmung muss uns die Möglichkeit einer Tabes dorsalis vor Augen halten. Diese Augenmuskellähmungen verschwinden fast in der Regel in kurzer Zeit. Das spontane Verschwinden ist ein für die Tabes verdächtiges Zeichen. Unter den hier angeführten 33 Fällen befanden sich zwei stabile Lähmungen, bei denen wegen Kontraktur der Antagonisten die Tenotomie und Vorlagerung vorgenommen werden musste. Berger[6] beobachtete unter 56 tabischen Augenmuskellähmungen 8 stabile. In neuerer Zeit ist von Guillery[28,29] auf das Vorkommen latenter Augenmuskellähmungen bei des Tabes dorsalis

hingewiesen worden, welche durch Vorsetzen des Madox-schen Stäbchens nachgewiesen werden konnten. Diese latenten Augenmuskellähmungen verhielten sich ebenso wie die manifesten, sie könnten verschwinden, um nach einiger Zeit wiederzukehren. Das Rezidivieren der Augenmuskellähmungen wäre nach Guillery[28,29] so zu erklären, dass die manifeste Lähmung latent werden könne, um nach einiger Zeit wieder grob sichtbar zu werden. Bei darauf gerichteter Beobachtung würde man auch in der anfallsfreien Zeit latente Lähmungen nachzuweisen in der Lage sein.

In unseren 100 Fällen ist die Augenmuskellähmung in 33 % der Fälle beobachtet worden. Kutner[38] fand dieselbe in 29 %, Laimbach[39] in 26,5 %, Berger[6] in 38 %, Dillmann[12] in 41 %, Vincent[71] in 38,4 %, Bernhardt[7] in 39,6 %, Marina[58] in 17,3 %, Voigt[72] und Reumont nur in 13,9 % bezw. 19,5 %.

Charcot, Galezowski und Duchenne bezeichnen die Augenmuskellähmungen als das häufigste und früheste Symptom der Tabes dorsalis. Reflektorische Pupillenstarre war in 60 % der Augenmuskellähmungen vorhanden. Bei Dillmann[12] betrug dieses Verhältnis 85,3 %, bei Rohde 50 %. Es ist daraus zu ersehen, dass bei der Kombination nur dieser beiden Symptome die Möglichkeit einer Tabes sehr nahe liegt.

Das Kniephänomen fehlte bei den Augenmuskellähmungen in 36,3 %. Dillmann[12] fand diesbezüglich 7,3 %, ebenso Berger[6].

Der n. abducens war in 30,3 % aller Augenmuskellähmungen und in 13 % aller Tabes-Fälle gelähmt. Dasselbe Verhältnis beträgt nach Dillmann's[12] Angaben 29,4 % und 12 %. Berger[6] konstatierte in 20,1 % aller Tabes-Fälle und v. Grosz und Kutner[38] in 14 % bezw. 20,9 % aller tabischen Augenmuskellähmungen eine Beteiligung der Funktion des n. abducens. Kutner[38] fand 7 mal Parese beider n. abducentes.

Der n. oculomotorius war in 17 % der Tabes-Fälle und in 51,5 % der Augenmuskellähmungen beteiligt. In Dillmann's[12] Untersuchungen betrug dieses Verhältnis 26 % und 63,4 %. Marina[58] fand in 8,9 %, Wilbrand und Sänger[75] in 15,8 % aller Tabes-Fälle Oculomatorius-Lähmung. Eine Parese aller vom n. oculomotorius versorgten Muskeln wurde

von Kräutle[37], Dillmann[12] und Berger[6] und zwar von ersterem in 5 %, von den beiden letzten in 1 % der Tabes-Fälle konstatiert.

Über einen Fall von Ophthalmoplegia bilateralis perfecta bei Tabes wird von Meyer[43] berichtet.

Ophthalmoplegia externa wurde in den vorliegenden Fällen keinmal, von Dillmann[12] unter 100 Fällen zweimal, einmal einseitig und inkomplet und einmal einseitig und komplet, beobachtet. Kutner[38] fand unter 213 Fällen einmal eine Ophthalmoplegia externa. Wir sehen also, dass die Lähmungen aller äusserer Augenmuskeln bei der Tabes sehr selten vorkommen.

Häufiger ist die Ophthalmoplegia interna zu verzeichnen, welche in unserer Beobachtungsreihe in 3 % aller Tabes-Fälle und 9,1 % der Augenmuskellähmungen verzeichnet war. Bei Dillmann[12] betrug dieses Verhältnis 5 % und 12 %; Gowers fand die Ophthalmoplegia interna 6 mal unter 72 Tabes-Fällen, also in 8 %, Vincent[71] 7 mal unter 52 Tabes-Fällen, folglich in 3,5 %, Kutner[38] in 0,4 %. Bei den hier beobachteten Fällen von Ophthalmoplegia interna war einmal Lues anamnestisch notiert, während in den beiden anderen Fällen Lues geleugnet wurde, resp. nicht nachgewiesen werden konnte. Uhthoff[68] fand bei 30 Fällen von Ophthalmoplegia interna ätiologisch in 20 % Syphilis, in 10 % Tabes, in 6,6 % progressive Paralyse. In 40 % konnte ein ätiologisches Moment nicht nachgewiesen werden. Wir sehen aus diesen Zahlen, dass die Tabes für die Ätiologie dieser Augenmuskellähmung nur in relativ geringem Grade in Betracht kommt und dass wir der Syphilis eine grössere ätiologische Bedeutung für dieselbe zuerkennen müssen, während die progressive Paralyse in den Hintergrund tritt.

Eine isolierte Akkommodations-Parese war in meinen Fällen nicht verzeichnet. Dillmann[12] beobachtete einen solchen Fall. Dieselbe soll nach Fournier häufiger bei der Syphilis als bei der Tabes vorkommen. Auch in dem von Dillmann[12] bezeichneten Falle handelte es sich um Lues.

Parese des n. oculomotorius mit Ausnahme des sphincter pupillae und der Akkomodation wurde von mir einmal, von Dillmann[12] dreimal unter 100 Fällen beobachtet.

Eine isolierte Parese des m. rectus int. fand ich in 3,3 % der Augenmuskellähmungen, Dillmann[12] in 5 %, Kutner[38] in 0,9 %. Berger[6] fand die Parese des m. rectus int. unter 109 Fällen in 23 Augen.

Der m. rectus superior war nach den Untersuchungen von Kutner[38] in 0,4 %, von Kräutle[37] in 5 % isoliert ergriffen. Berger[6] fand eine Lähmung des m. rectus superior in 12 Augen.

Über die Ptosis bei Tabes giebt folgende Tabelle Auskunft. Dieselbe wurde beobachtet von

Marina[cf. 75] bei 150 Tabes-Fällen in 10,6 % (isolierte Ptosis);

Laimbach[39] bei 400 Tabes-Fällen in 6,2 % (ein- oder doppelseitige Ptosis);

Grainger Stewart[24] in 15 %;

Wilbrand und Sänger[75] bei 304 Tabes-Fällen in 3,3 % (isolierte Ptosis);

Dillmann[12] bei 100 Tabes-Fällen in 5 %;

Vincent[71] bei 52 Tabes-Fällen in 19,4 %;

Kutner[38] bei 213 Tabes-Fällen in 5,1 % (einmal doppelseitig).

In meinen Fällen war die Ptosis in 4 % der Tabes-Fälle und 12,1 % der Augenmuskellähmungen vorhanden. Dieselbe war niemals isoliert, sondern stets mit Lähmungen anderer Muskeln kombiniert. Wilbrand und Sänger[75] bemerken zur Ptosis bei Tabes und Taboparalyse, dass der levator palpebrae besonders häufig und frühzeitig afficiert sei und zwar meist in der Form der ephemeren Ptosis, die in einzelnen Fällen isoliert bleibt. Als Hilfsmoment für die Diagnose der tabischen Ptosis falle die Kombination von Ptosis mit Abducens-Lähmung ins Gewicht. In anderen Fällen ist die Ptosis Teilerscheinung einer isolierten kompleten einseitigen Oculomotorius-Lähmung.

In der vorliegenden Beobachtungsreihe war die Ptosis nur in einem Falle mit Abducens-Lähmung kombiniert. Berger[6] fand in 38,5 % seiner Tabes-Fälle ein durch Sympathikusparese bedingtes Herabhängen des oberen Lides. Nur 17 mal fand sich dabei Myosis.

Lähmungen der Konvergenz bei Tabes dorsalis sind von Grainger Stewart[24], Gowers[21] und von Wateville[73]

beschrieben. Borel[10] bemerkt im Anschluss an diese Fälle, dass die tabische Konvergenzlähmung ganz den Typus der tabischen Augenmuskellähmung bietet, d. h. dass sie häufig und schnell verschwinde. Das unterscheide sie auch von den Konvergenzlähmungen bei anderen Krankheiten, der Hysterie und der Neurasthenie und der Basedow'schen Krankheit, die chronisch sind und der therapeutischen Beeinflussung trotzen.

Nystagmus in den Endstellungen war in meinen Fällen 6 mal notiert, Nystagmus bei Konvergenzbewegungen einmal. Dillmann[12] fand nur einmal unter 41 Augenmuskellähmungen Nystagmus. In Berger's[6] 109 Tabes-Fällen fehlte nur 6 mal der Nystagmus nach Bewegungen der Augen. Nystagmus ohne vorausgegangene Bewegungen fand er einmal einseitig, 6 mal doppelseitig.

Störungen der Thränensekretion.

Die Autoren, welche über Epiphora bei der Tabes berichten, Terson[64], Petrolacci[52], Panas[48] geben übereinstimmend an, dass dieselbe längere Zeit für sich ohne andere Symptome bestehen könne und ein frühes Symptom der Tabes darstelle.

Vasomotorische Störungen.

Als vasomotorische Störungen sind die bei der Tabes von P. K. Pel[49·50] in 2 Fällen beschriebenen Augenkrisen aufzufassen. Dieselben äussern sich in der Weise, dass ganz unerwartet heftige Schmerzanfälle in beiden Augen auftreten, die von reichlicher Thränensekretion und Photophobie begleitet sind. Die Orbiculares oculi sind krampfhaft kontrahiert, die conjunktiva bulbi et palpebrae ist gerötet und geschwellt. Der Anfall schwindet nach 2 bis 3 Stunden, worauf das Auge wieder ganz normal aussieht. Im zweiten Falle war während des Anfalles hohe Temperatur und kolossale Pulsfrequenz vorhanden.

Gilles de la Tourette[19] erwähnt als ein sehr häufig bei Tabes beobachtetes Symptom, das unabhängig von den

Pupillenerscheinungen manchmal als Frühsymptom gesehen wurde, die Beobachtung glänzender Augen mit ausdruckslosem Blick. Diese Erscheinung wäre namentlich bei dunkler Iris festzustellen.

Atrophia nervi optici.

1. Atrophia nervi optici überhaupt 36 mal (36 %). Bei Männern beiderseitig 29 mal, einseitig 1 mal, bei Frauen beiderseitig 6 mal.
2. Atrophia nervi optici und reflektorische Pupillenstarre 25 mal = in 69,4 % der Atrophieen. Bei Männern 23 mal, bei Frauen 2 mal.
3. Atrophia nervi optici und Fehlen des Kniephänomens 16 mal = 44,4 %. Bei Männern 13 mal, bei Frauen 3 mal.
4. Atrophia nervi optici, reflektorische Pupillenstarre und Fehlen des Kniephänomens 21 mal = 55 %. Bei Männern 18 mal, bei Frauen 3 mal.
5. Atrophia nervi optici, reflektorische Pupillenstarre und Augenmuskellähmungen 32 mal = 88,8 %.

Die Atrophia nervi optici kam also in 33 % zur Beobachtung. Diese Zahl kann uns keinen richtigen Begriff von der Häufigkeit der Sehnerverkrankungen bei der Tabes geben, da das vorliegende Material aus einer Augenklinik stammt. Dasselbe gilt auch für die Zahlen Dillmann's[12] und Berger's[6], die in 42 % bezw. 40,1 % Opticusatrophieen in ihren aus Augenkliniken gesammelten Tabes-Fällen fanden.

Folgende Tabelle mag über die in der Litteratur verzeichnete Häufigkeit der Opticusatrophieen bei der Tabes Aufschluss gaben:

Remak[54]	fand	sie	in	9 %
Buzzard[11]	=	=	=	15,3 %
Gowers	=	=	=	20 %
Bernhardt[7]	=	=	=	10,3 %
Erb	=	=	=	12,5 %
Kutner[38]	=	=	=	16,2 %
Marina[cf. 58]	=	=	=	12,6 %

Aus dieser Zusammenstellung können wir ersehen, dass die Tabes in etwa 10—20 % durch Sehnervenatrophie kompliziert ist. In 83 % waren Männer, in 16,7 % Frauen an dem spinalen Sehnervenleiden erkrankt. Diese überaus häufige Beobachtung der Atrophie bei Männern finden wir von allen Seiten bestätigt. Ähnliche Werte haben Leber[40], Uhthoff[67] und andere Autoren gefunden.

Über das Alter, in dem die Atrophie in den vorliegenden Fällen zur Beobachtung gelangte, giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Es standen im Alter von

0—10 Jahren	1	an Sehnervenatrophie Erkrankter
11—20	—	"
21—30	2	"
31—40	4	"
41—50	14	"
51—60	7	"
61—70	3	"

Es wurde demnach die Sehnerverenatrophie am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre beobachtet.

Es steht heute noch die Frage im Vordergrunde, giebt es eine genuine primäre Sehnervenatrophie, d. h. eine Atrophie, welche nicht auf ein nervöses Allgemeinleiden zurückzuführen ist? Die Anschauungen hierüber haben im Laufe der Zeit einen Wandel erfahren. v. Graefe[23] hielt 30 % aller zur Erblindung führenden Sehnervenatrophieen für spinalen Ursprungs, während nach Leber[40] 37 Fälle genuiner progressiver Sehnervenatrophie auf 23 spinale Opticus-Erkrankungen kommen. Uhthoff[67] konnte unter 42 Fällen progressiver Sehnervenatrophie nur 5 als genuine bezeichnen, während bei den übrigen 37 Fällen spinale Symptome vorhanden waren. Die 5 Fälle genuiner Sehnervenatrophie waren aber nach den Angaben von Uhthoff gerade die am schlechtesten beobachteten. Auf Grund dieser Erfahrungen spricht sich Uhthoff dahin aus, dass, wenn ein Mensch im reiferen Lebensalter an einer doppelseitigen ophthalmoskopisch einfachen Sehnervenatrophie erkranke, wenn das Leiden zur Erblindung führe, der Gesichtsfelddefekt typisch sei, d. h. in der Weise erfolge, wie es bei der spinalen Sehnervenatrophie in der

Regel in die Erscheinung trete, dass wir es dann mit einem in Bezug auf sein Zentralnervensystem kranken Individuum zu thun haben. Dass die Atrophie dem Auftreten anderer tabischer Symptome Jahre lang vorauseilen kann, wurde zuerst von Charcot hervorgehoben. Seine Behauptung wurde dann in der Zukunft bestätigt. So beobachtete Laimbach[39] 6 Fälle von anscheinend genuiner Sehnervenatrophie, wo sich zur Zeit der ersten Untersuchung kein für Tabes dorsalis sprechendes Symptom fand, wo sich erst nachträglich derartige Erscheinungen einstellten. Gowers referiert einen Fall, wo das Sehnervenleiden 15—20 Jahre der Tabes vorausgegangen war. Pershings, Denver, Col[51] teilt 3 Tabes-Fälle mit, in welchen die Sehnervenatrophie das erste und längere Zeit fast das einzige Symptom der später sich entwickelnden Tabes gebildet hätte. Knies[35]) erklärt, dass die Atrophie oft zu einer Zeit auftritt, wo höchstens der mangelnde Kniereflex oder ganz unbestimmte Erscheinungen auf Tabes hindeuteten. Meisowitz[42] geht so weit, zu behaupten, dass die Opticusatrophie allein für die Diagnose Tabes genüge, während die anderen Symptome erst in ihrer Kombination Wert besässen. In gleichem Sinne sprechen sich auch Berger[6] und Silex[62] aus.

Diese Erfahrungen lehren, dass wir bei der Beobachtung einer anscheinend genuinen Sehnervenathrophie stets einen Verdacht auf ein spinales Leiden schöpfen müssen, und dass wir da in erster Linie an eine Tabes dorsalis zu denken haben, worüber eine genauere Untersuchung des Nervensystems eventuell Aufschluss geben wird. Wir werden dabei besonders auf diejenigen Symptome achten, die erfahrungsgemäss besonders häufig im Frühstadium der Tabes zur Beobachtung gelangen, die Pupillenstarre, das Kniephänomen, das Gürtelgefühl, die ringförmigen Sensibilitätsstörungen am Rumpfe, das Romberg'sche Symptom, die lanzimerenden Schmerzen u. s. w., die dem Patienten teils nicht zum Bewusstsein gelangen, teils von demselben mit dem Augenleiden nicht in Zusammenhang gebracht und dem Arzte nicht berichtet werden. Die sichere Feststellung nur eines einzigen dieser Symptome wird uns dazu berechtigen, die anscheinend genuine Sehnervenatrophie als eine spinale zu bezeichnen.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass die tabische Opticusatrophie mit verschwindenden Ausnahmen ein progressives Leiden sei. Ein neuer Gesichtspunkt zur Beurteilung der Prognose dieser Affektion ist von Samelsohn[56] hervorgehoben worden. Dieser Autor teilt die Sehnervenerkrankungen bei der Tabes in zwei Gruppen, in eine solche, der ein peripherer neuritischer Prozess des n. opticus zu Grunde liegt, und in eine solche, wo es sich um eine „zentrale" Erkrankung handele. Diese beiden Formen gäben sich auch durch ganz differente ophthalmoskopische Bilder zu erkennen. In dem einen Falle sähen wir nur eine weisse Papille mit deutlichen Zeichen der Vergrösserung ihres Volumens — für diesen Befund nimmt Samelsohn den peripheren neuritischen Prozess des n. opticus in Anspruch —, in dem anderen Falle eine verkleinerte Papille mit grauem Farbenton. Die Gesichtsfelder der peripheren neuritischen Opticus-Atrophie zeigten deutlich in ihrer Peripherie Verhältnisse, wie wir sie für das zentrale Gesichtsfeld bei den Intoxikations-Amblyopieen und den anderen retrobulbären Neuritiden, die das papillo-maculäre Opticusbündel in Mitleidenschaft ziehen, beobachten und wie sie Samelsohn niemals für die „zentrale" tabische Opticusatrophie nachzuweisen im Stande gewesen sein will. Die periphere Amblyopie, wie sie der peripheren neuritischen Opticusatrophie zukomme, hätte nun eine günstigere Prognose, als die bei der zentralen Opticuserkrankung beobachtete Sehstörung. Die Dauer der Erkrankung wäre hier noch geringer, als bei den zentralen Amblyopieen und die Fälle von Unheilbarkeit selten. Nur in wenigen Fällen hat der Autor einen Übergang der gutartigen Form der tabischen Opticuserkrankung in die bösartige zentrale Form beobachtet.

Diese Angaben sind bis jetzt noch wenig nachkontrolliert, so dass sich, wie ich glaube, über ihre Bedeutung noch kein Urteil abgeben lässt. Vielleicht fallen unter die Gruppe gutartiger Sehnervenatrophieen zwei von Feilchenfeld[16] erwähnte Fälle, wo die Opticusatrophie in Heilung überging. Beide Fälle sind aber, wie Feilchenfeld betont, nur kurze Zeit in Beobachtung gewesen, so dass es fraglich bleibt, in wie weit die Heilung dauernd war.

Dass die Atrophie, nachdem sie zu einem gewissen Defekt geführt hat, zum Stillstand kommen kann, beweist ein Fall von Dillmann[12], wo bei erheblicher Herabsetzung der Sehkraft auf dem einen Auge, auf dem anderen noch volle Sehschärfe bestand und auch ophthalmoskopisch nichts Pathologisches sich nachweisen liess. Bei genauerer Untersuchung fand sich auf dem letzteren Auge eine Gesichtsfeldeinengung. Dieser Zustand blieb 6 Jahre, bis zum Schluss der Beobachtung, stationär. Schmeichler[57] und Dillmann[12] zitieren Fälle, wo die Sehnervenatrophie 13 bezw. 8 Jahre bestand, ohne dass Erblindung erfolgte. Bei allen den Fällen, in denen ein Stillstand in der Progression des Sehnervenleidens eintritt, ist stets zu überlegen, ob es sich nicht etwa um eine syphilitische gummöse Erkrankung des Sehnerven handele und ob der Symptomenkomplex der Tabes nicht durch eine echt syphilitische Erkrankung der Rückenmarkshäute bedingt sei. Solche Fälle sind von den Neurologen unter dem Namen Pseudotabes beschrieben worden. Uhthoff[69] bewies an einwandsfreien Fällen, dass auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine Sehstörung nicht selten unter dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Sehnervenatrophie auftreten könne, wo aber trotzdem eine solche nicht vorhanden sei, sondern eine sekundär descendierende von einer weiter zurück gelegenen entzündlichen oder gummösen Erkrankung aus. In solchen Fällen kommt es auch, wie Uhthoff weiter ausführt, häufig zu einseitigem Auftreten der Opticusatrophie und zu Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund. Vielleicht gehören in das Gebiet der Hirnsyphilis auch einzelne der Fälle, wo ein auffallendes Missverhältnis zwischen ophthalmoskopischem Befund und Funktionsstörung vorhanden gewesen ist und wie sie in der Litteratur von Rieger und Forster[55], Schmidt-Rimpler[58] und Knies[36] beschrieben worden sind.

Zwischen der Sehschärfe beider Augen bestand in den hier vorliegenden 33 Fällen von Optikus-Erkrankung in zwei Fällen ein erheblicher Unterschied. In einem Falle wurden mit dem rechten Auge nur Finger in $1^1/_2$ m erkannt, während links volle Sehschärfe bestand. Ähnliche Angaben finden wir bei Dillmann[12] und anderen. v. Grosz giebt an, dass in 15 % seiner Fälle von Opticusatrophie ein grosser Unterschied

in der Sehschärfe beider Augen bestand. Auch in diesen Fällen ist, wie ich meine, die Möglichkeit des Bestehens von Hirnsyphilis ins Auge zu fassen, da ja, wie schon oben erwähnt, bei derselben gerade das einseitige Ergriffensein des n. opticus beobachtet worden ist.

Subjektive Lichterscheinungen bei tabischer atrophia n. optici, wie Nebelsehen, Feuersehen, sind von Berger[6], Schmidt-Rimpler[58] u. a. beschrieben worden. Unter den 33 hier beobachteten Fällen befand sich kein Fall mit subjektiven Lichterscheinungen. Eigentliche Gesichtshalluzinationen bei atrophia n. optici sind von Uhthoff[70] beschrieben worden.

In welchem Zeitraum die tabische Opticusatrophie zur Erblindung führt, darüber kann ich aus eigenen Beobachtungen keine Angaben machen, da die Kranken nicht lange genug in Beobachtung blieben. Nach Berger[6] und Knies[36] beträgt die mittlere Dauer vom Beginn der Erkrankung des Sehnerven bis zur Erblindung etwa 3 Jahre. Dabei betrug nach ersterem die rascheste Dauer bis zur Erblindung 2 Monate, die längste 15—17 Jahre. In Dillmanns[12] Fällen dauerte der Ablauf des Prozesses bis zur Erblindung durchschnittlich 1 bis 2 Jahre.

Es ist noch die Frage aufzuwerfen, in welchem Stadium der Tabes das Sehnervenleiden am häufigsten zur Beobachtung gelangt. Von den 33 Atrophieen gelangten 14 schon im Verlauf der Tabes incipiens zur Beobachtung, 16 erst in vorgeschrittenem Stadium. Aus diesen Zahlen erhellt, dass der Sehnervenschwund fast in der Hälfte der Fälle schon im ersten Stadium der Tabes zur Beobachtung gelangt. Gowers, Fuchs[18], Berger[6] und Schmeichler[57] halten ihn für eines der frühesten Symptome der Tabes, während er nach Kräutle[37] erst im vorgeschritteneren Stadium sich zeigt.

Es ist auch die Behauptung aufgestellt worden, dass die Prozentzahl der Sehnervenatrophieen bei den mit Ataxie verlaufenden Fällen von Tabes geringer sei, als ohne diese. Ich fand unter 30 Fällen von Atrophie das Sehnervenleiden nur in 7 Fällen (23,3 %) mit Ataxie kombiniert. Gleiche Zahlen oder ähnliche haben Bailey[5], Buzzard[11] und Berger[6] gefunden. Ersterer stellt die Be-

hauptung auf, dass bei ungefähr 75 % aller mit Opticusatrophie als Frühsymptom komplizierten Tabes-Fällen die Ataxie sehr spät oder gar nicht zur Beobachtung gelangt. Nach Hinshelwood[33] und Raymond[53] entwickeln sich Tabes-Fälle mit frühzeitigen Augensymptomen in der Regel sehr wenig intensiv und sind prognostisch günstiger zu beurteilen.

Was das Gesichtsfeld betrifft, so liegen in 19 Fällen Angaben darüber vor. Auf welcher Seite des Gesichtsfeldes die Einschränkung beginnt, darüber herrschen verschiedene Meinungen. Doch ist im Allgemeinen Einigkeit darüber vorhanden, dass die Einschränkung gewöhnlich von der nasalen oder temporalen Seite beginnt, seltener von oben oder unten. Was die Form des Gesichtsfeldes betrifft, so wurde periphere Gesichtsfeldeinengung an 17 Augen beobachtet und zwar 5 mal doppelseitig und 7 mal einseitig. Eine regelmässige konzentrische Einengung war in keinem Falle vorhanden. Bei den letztgenannten 7 Fällen einseitiger peripherer Einengung bestanden auf dem anderen Auge 2 mal Amaurose, 2 mal sektorenförmige Defekte. Die zentrale Sehschärfe war bei der peripheren Verengerung des Gesichtsfeldes relativ gut in 3 Fällen. Dieselbe betrug im ersten $l = \frac{6}{30}$, $r = \frac{6}{15}$, im zweiten $r = \frac{5}{30}$, $l = \frac{5}{7,5}$, im dritten Falle $\frac{6}{12}$ und $\frac{6}{9}$. Dass periphere Einengung bei gut erhaltenem zentralen Sehvermögen bei tabischer Sehnervenatrophie vorkommt, ist auch von Uhthoff[57], Schweigger[59], Berger[6] u. a. verzeichnet. Dabei kann die Einengung eine sehr hochgradige sein. Von der Häufigkeit sektorenförmiger Defekte konnte ich mich nicht überzeugen. Solche waren nur 4 mal vorhanden und zwar einmal doppelseitig, wo bei im übrigen bestehender peripherer Gesichtsfeldeinschränkung beiderseits ein von unten in das noch freie Gesichtsfeld einspringender Sektor vorhanden war, und zweimal einseitig auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte. Centrale Skotome wurden in 2 Fällen beobachtet. Doch waren dieselben mit einer peripheren Einengung des Gesichtsfeldes verbunden, eine Thatsache, die im Hinblick auf die Differentialdiagnose gegenüber der retrobulbären Neuritis, bei der nur das papillo-maculäre Bündel des n. opticus erkrankt ist und bei der wir es stets mit zen-

tralen Skotomen bei freier Gesichtsfeldperipherie zu thun haben, hervorgehoben zu werden verdient. In dem einen unserer Fälle bestand rechts ein relatives Skotom für weiss, dessen äussere Grenzen den Fixierpunkt in einer Enfernung von 10° umkreisten, während links ein absolutes Skotom vorhanden war, dessen Ausdehnung sich nach oben bis 30°, nach unten bis 10°, nach lateralwärts bis 5°, nach nasalwärts bis 20° vom Fixierpunkt erstreckte. Beiderseits bestand eine periphere Einengung, die links besonders stark ausgesprochen war, so dass nur ein ringförmiger Gesichtsfeldteil freigeblieben war. In dem zweiten Falle bestand links ein relatives Skotom, das nach oben, unten und nasalwärts sich bis 10° und lateralwärts bis 20° ausdehnte. Auch hier bestand eine periphere Einengung. Zentrale Skotome bei Tabes sind auch von anderen Beobachtern, so von Berger[6] und Gowers bei der Sehnervenatrophie verzeichnet. Abelsdorf[1] teilt einen Fall von temporaler Hemianopsie, der im Verlauf der Tabes zur Beobachtung gelangte, mit. Ein solcher Fall ist in der Litteratur meines Wissens noch nicht verzeichnet und ich glaube, dass wir dieser Beobachtung mit Misstrauen gegenüberzutreten berechtigt sind. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich hier um einen Fall von Hirnlues mit gummöser Erkrankung der sich kreuzenden Sehfasern im Chiasma und der Rückenmarkshäute gehandelt hat, die dieses Bild hervorgerufen.

Der Verfall des Farbenerkennungsvermögens entsprach dem bei der Tabes Gewohnten. Zuerst schwand das Erkennungsvermögen für grün, dann für rot, während blau am längsten erkannt wurde. Dass grün noch richtig angegeben wurde, während ein Unterscheidungsvermögen für rot fehlte, wurde nicht beobachtet. Diesbezügliche Angaben liegen vereinzelt in der Litteratur vor. In einem unserer Fälle bestand ein vollkommen freies Gesichtsfeld für weiss, obwohl Finger nur in 2,5 m gezählt werden konnten. Dabei wurde rot und grün nicht erkannt, während für blau eine ziemlich hochgradige Einschränkung bestand. Auf dem anderen Auge zeigte sich neben starker pheripherer Einengung und erheblicher Herabsetzung der zentralen Sehschärfe vollkommener Verlust des Farbenunterscheidungsvermögens. Auf beiden Augen war

ophthalmoskopisch Ablassung der Papille vorhanden. Diese einzelne Beobachtung entkräftet nicht die Behauptung Försters[17], dass die Amaurose bei der Tabes fast stets mit einer peripheren Verengerung des Gesichtsfeldes beginne.

Über das Vorkommen der Neuritis optica bei Tabes bemerkt Bernhard[7], dass dieselbe überaus selten sei und dass man bei derselben an das Vorhandensein einer Pseudotabes denken müsse, d. h. an eine Erkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute, die sich bald früher, bald später im Anschluss an Syphilis entwickeln könne, welche klinisch gegebenen Falls als Tabes imponieren und durch eine Summe von cerebralen Symptomen, zu denen eventuell auch die Neuritis optica gehöre, kompliziert sein kann. Die Unbeständigkeit der klinischen Erscheinungen, der Erfolg einer antisyphilitischen Kur sicherten die Erkennung derartiger Zustände. Oppenheim[46,47] erklärt, dass nicht selten eine Schwierigkeit vorläge, zu entscheiden, ob Syphilis des Zentralnervensystems vorliege oder Tabes dorsalis. Ja, es könne neben wirklicher Tabes auch eine echte tertiäre Syphilis der Hirn- und Rückenmarkshäute bestehen, welche sich durch eine neuritische und speziell gummöse Affektion des n. opticus dokumentiere.

Inwiefern steht die Erkankung des n. opticus bei der Tabes im Zusammenhange mit der Degeneration der Hinterstränge? Förster[17] hält es auf Grund der Thatsache, dass eine Kontinuität zwischen Rückenmark und n. opticus noch nicht gefunden sei, für nicht unwahrscheinlich, dass es sich um einen Prozess handele, der gleichzeitig oder successive in verschiedenen hierzu disponierten Punkten des Zentralnervensystems auftritt. Nach Leber[40] spricht Verschiedenes dafür, dass das Rückenmark einen ernährenden Einfluss auf den n. opticus habe und dass derselbe der atrophia n. optici zu Grunde liege. Mooren nimmt einen reflektorischen Einfluss des Rückenmarks auf die Sehnervengefässe an. v. Grosz ist der Ansicht, dass die Opticusaffektion nur als ein der Erkrankung des Rückenmarks analoges Symptom aufgefasst werden könne. Dieselbe Ursache, welche also die Degeneration des Nervensystems bedinge, dürfte auch den Opticus und Retinalschwund veranlassen. Alles dränge zu der Annahme, dass die Krankheit

fortschreite auf dem Wege der Gefässe und dass die Syphilis direkt oder indirekt die Ursache ihrer Entstehung sei.

Dem gegenüber sind Ansichten aufgetaucht, die teils auf Experimente gestützt die Ursache der Sehnervenatrophie in dem auf dem Wege des Sympathikus geleiteten vasomotorischen Einflusse des Rückenmarks auf die Gefässe des Auges erblicken. Rieger und Forster[55] haben durch Tierexperimente den Einfluss des Sympathikus auf die Gefässe des Augenhintergrundes erwiesen. Auch direkte Reizung des Rückenmarks, des vermutlichen Ursprungs des Sympathikus, hatte den gleichen Erfolg. Die bei sexuellen Erkrankungen der Frauen beobachteten Opticus-Erkrankungen erhärteten ebenfalls den vasomotorischen Einfluss des Rückenmarks für das Gefässsystem des Opticus. Auch die bei Einatmung von Amylnitrit beim Menschen beobachtete Erweiterung der Gefässe des Augenhintergrundes deuteten den Einfluss des Sympathikus auf die Retinalgefässe an. Hertel[35] fand bei Exstirpation des obersten sympathischen Ganglions vorübergehende Erweiterung der Gefässe am Auge. Nach Obarrio[45] stellten sich bei Durchschneidung oder Resektion des Sympathikus von Kaninchen Blutungen in der uvea, in der retina und dem n. opticus ein. Berger[6] erblickt das ätiologische Moment für die nervöse Degeneration bei der Tabes in Veränderungen der Gefässwand und will auf diese Weise auch die Degeneration der n. optici erklärt wissen. Da die Lähmungen derjenigen Augenmuskeln, deren Kerne sich im hinteren Teil des Oculomotorius-Kerns befinden, bei der Tabes häufiger kombiniert sind mit Opticusatrophie, als die der anderen Augenmuskeln, so verlegt Berger[6] das Opticusgefässzentrum in die Gegend der hinteren Hälfte des Oculomotorius-Kerns.

Ich glaube, dass wir berechtigt sind, ohne den gelegentlichen Einfluss des Rückenmarks auf die Blutverteilung im Auge in Abrede stellen zu wollen, der von Förster[17] ausgesprochenen Ansicht, dass es sich bei der tabischen Opticusatrophie um einen Prozess handelt, der gleichzeitig oder successive die verschiedenen hierzu disponierten Punkte des Zentralnervensystems ergreift, zuzustimmen. Die Tabes muss, wenigstens was die Erkrankung des sensiblen Nervenapparates betrifft, als eine Neuronerkrankung aufgefasst werden. Die

im Rückenmark und in der Peripherie von der Degeneration ergriffenen Fasern haben ihr nutritives Zentrum in der Ganglienzelle des hinteren Spinalganglion; die Fasern des n. opticus stammen aus den Ganglienzellen der retina, welche nebst der Nervenfaserschicht der Netzhaut bei tabischer Sehnervenatrophie im Zustande der Degeneration betroffen werden.

Für die Annahme, dass die Erkrankung des Rückenmarks auf dem Wege der Kontinuität den n. opticus befalle, fehlt jeder Anhaltspunkt, da die von Stilling in den im Hirnschenkel absteigenden Opticusfasern gefundene Verbindung von keiner Seite ihre Bestätigung gefunden hat.

Beitrag zur juvenilen Tabes dorsalis.

Im Anschluss an die vorhergehenden Mitteilungen sei es mir gestattet, einen Fall von juveniler Tabes ausführlicher zu beschreiben. Nach einer Arbeit von Kutner[38] liegt im ganzen ein Material von 14 sicheren Fällen von juveniler Tabes vor. In der vorliegenden Beobachtungsreihe finden sich, wie schon anfangs erwähnt, zwei Fälle juveniler Tabes; der eine ist von Kutner bereits beschrieben, die Krankengeschichte des anderen lautet folgendermassen:

Anamnese: Vor 8 Monaten hatte das 8 Jahr alte Mädchen angeblich noch völlig gutes Sehvermögen. Dann begann unter heftigen Kopfschmerzen in der Stirn eine langsame Verschlechterung des Sehens beider Augen. Sonst waren keine cerebralen Erscheinungen wie Erbrechen vorhanden. Das Kind sei bis jetzt ganz gesund gewesen. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Vier Geschwister sind im jugendlichen Alter bis zu 1 Jahr gestorben. — Todesursachen, der Schilderung nach, meist Gastroenteritis chronica. — Lues und Tuberkulose von Seiten der Eltern nicht konzediert. Die Mutter hatte angeblich keine Aborte durchgemacht.

Status praesens: 20. 6. 1898. Seinem Alter nach entsprechend grosses, etwas anämisches, leidlich gut genährtes Kind, von welker Gesichtshaut. Andeutung von greisenhaftem Aussehen. Der Stirnhöcker des Kopfes ist

etwas prominent, der Nasenrücken etwas eingesunken, Hutchinson'sche Zähne sind angedeutet. An den Tibiakanten befinden sich periostitische Auftreibungen; dieselben sind auch stark druckempfindlich. Die Kubitaldrüsen sind als erbsengrosse Knötchen zu sehen.

Nervensystem: Beim Gehen und Stehen keine ataktischen Störungen, bei Bewegungen in Bettlage bisweilen deutliches Schwanken. Passive Beweglichkeit wegen willkürlicher Innervation nicht festzustellen. Die Patellarreflexe und die Achillessehnenreflexe sind nicht auszulösen. Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht nachweisen — aufmerksames und intelligentes Kind, das gute Angaben macht. — An den Händen keinerlei Störungen. Heisere, tonlose Sprache.

Ophthalmologischer Status: Patientin fixiert nicht. Die Augen stehen etwas in Divergenzstellung und sind völlig reizlos. Die Pupillen sind mittelweit und bei Lichteinfall völlig reaktionslos. Die brechenden Medien sind vollständig klar. Ophthalmoskopisch ist eine totale atrophia nervi optici mit scharfen Grenzen festzustellen. Die Umgebung der Papille zeigt leichte kaum pathologische Pigmentalterationen. Die Peripherie des Augenhintergrundes ist unten leicht gekörnt. Beiderseits besteht bei intensiver Beleuchtung noch schwacher Lichtschein und gute Projektion. Die Augenbewegungen sind normal.

27. 6. 1898. Keine Änderung.

2. 7. 1898. Unverändert nach geschlossener Beobachtung entlassen.

Wir sehen, dass es sich bei diesem Falle juveniler Tabes um einen der Tabes der Erwachsenen analogen Symptomenkomplex handelt. Die Erscheinungen von Seiten der Augen traten in den 14 in der Litteratur beschriebenen Fällen und unter Einrechnung des hier verzeichneten also insgesamt in 15 Fällen in folgender Häufigkeit auf: Reflektorische Pupillenstarre fand sich in 10 Fällen (66,6 %). Reflektorische Pupillenstarre und das Fehlen des Kniephänomens wurde 8 mal konstatiert. Also nur in zwei Fällen von Lichtstarre

beobachtete man als Vorhandensein des Kniereflexes. Das Westphal'sche Phänomen bei guter Pupillarreaktion wurde in 5 Fällen gesehen. Doppelseitige Sehnervenatrophie fand sich unter den 15 Fällen 7 mal, Augenmuskellähmungen zweimal, Nystagmus einmal. Unter diesen Zahlen tritt besonders die Häufigkeit der Opticuserkrankung hervor, welche ja in fast der Hälfte der Fälle juveniler Tabes doppelseitig auftrat, während sie bei der Tabes der Erwachsenen durchschnittlich in 10—20 % sich zeigte. Die von Kutner bei der juvenilen Tabes als Anfangssymptom in den Vordergrund gestellten Blasenbeschwerden waren in unserem Falle nicht vorhanden. Hereditäre Lues lag nach Kutner in 50 % der Fälle vor. Auch in unserem Falle waren objektive Zeichen derselben vorhanden, wenn auch die Eltern von einer eigenen syphilitischen Infektion nichts wissen wollten.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Uhthoff, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und für die vielfach erteilten Ratschläge meinen Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Abelsdorf: L'importance clinique des lacunes bitemporales du champ visuel. Archives d'Ophthalmologie. Vol. XXVI. 1897. cf. Annales d'Oculist. Bd. 119. 1898. S. 455.
2. Argyll Robertson: Annal. d'Oculist. Bd. 63. S. 114. 1870 und Bd. 64. S. 25. 1870.
3. Baas: Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. S. 30. 1896.
4. Bach: Physikal.-med. Gesellschaft, Würzburg. Sitzung vom 10. Februar 1898. cf. Münchener med. Wochenschrift. 1898. S. 252.
5. Bailey: The effect of the early optic atrophy upon the course of the locomotor ataxia. New-York med. Journal. 1896. cf. Neurologisches Centralblatt. Bd. 16. S. 801. 1897.
6. Berger: Die Sehstörungen der Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomenkomplexes der Tabes. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 19. S. 305 u. 391. 1889.
7. Bernhardt: Zur Pathologie der Tabes. Virchow's Archiv. Bd. 74. S. 1. 1881.
8. — Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes. Berliner klinische Wochenschrift. 1895. S. 603.
9. Bernheimer: Die Wurzelgebiete der Augennerven. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. 1900. Bd. 1. Kap. 6. S. 41.
10. Borel: Paralysie de la convergence dans l'ataxie locomotrice progressive. Archives d'Ophthalmologie. Bd. 7. S. 503. 1897.
11. Buzzard: Atrophy of the optic nerve as a symptom of chronic disease of the central nervous system. British med. Journal. 1893. cf. Neurologisches Centralblatt. Bd. 13. S. 264. 1893.
12. Dillmann: Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1889.
13. Eichhorst: Einige Bemerkungen über intermittierende reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 23. S. 357.
14. Erb: Zur Pathologie der Tabes. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 56. 1872.
15. — Universitätsprogramm. Leipzig 1880.

16. Feilchenfeld: Beitrag zur Kasuistik der Sehnervenatrophie. Inaugural-Dissertation. Kiel 1896.

17. Förster: Allgemeinerkrankungen und Veränderungen des Sehorgans. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. Bd. 7. 1877.

18. Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1897.

19. Gilles de la Tourette: De l'oeil tabétique. Société med. des hôpitaux. Annales d'Oculist. Bd. 121. S. 397. 1899.

20. Gowers: Diseases of the nervous system I. S. 298.

21. — Memoranda of the eye symptoms in spinal disease. Med. Times and Gaz. I, S. 295, und Lancet I, S. 869 u. 1031. cf. Nagel's Jahresbericht für 1883. S. 346.

22. — On eye symptoms in spinal disease. Discussion d. British ophthalmolog. Society 7. u. 8. Juni. The Lancet June 16, 23. cf. Neurologisches Centralblatt. 1883. S. 355.

23. v. Graefe: Progressive Amaurose. Zehender's klinische Monatsblätter. 1865. S. 201.

24. Grainger Stewart: Eye symptoms in the locomotor ataxia Brain II. 1883, 80.

25. v. Grosz: Bericht über die Verhandlungen des IX. internationalen ophthalmologischen Kongresses in Utrecht 1899. cf. Zeitschrift für Augenheilkunde. 1899.

26. — Die Symptome der Tabes dorsalis am Auge Orvosi Hetilap Szemészet 1896. No. 2. cf. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1896. S. 181.

27. Guillery: Ueber die topische Diagnostik der Pupillenerscheinungen bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. S. 1183.

28. — Ueber latente Augenmuskelstörungen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 29. S. 361. 1894.

29. — Latente Augenmuskelstörungen bei Tabes. Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1893. S. 174.

30. Heddäus: Ueber einseitige reflektorische Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 27. S. 38. 1893.

31. Hempel: Ueber Spinalmyosis. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1899. Bd. 49. Abteil. 2.

32. Hertel: Ueber die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Tieren. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1899. Bd. 49. Abteil. 2.

33. Hinshelwood: A case illustrative of the early occurence of the eye symptoms in locomotor ataxia (Meeting of the Glasgow Med.-chir. Society 1896. cf. Neurologisches Centralblatt. Bd. 16. S. 801. 1897.

34. Kauffmann: Ueber reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1898.

35. Knapp: Augen- und ohrenärztliche Reisenotizen. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. 2. S. 191. 1871—72.

36. Knies: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890.

37. Kräutle: Ueber Augenerkrankungen bei Tabes dorsalis. Inaugural-Dissertation. Strassburg i. E. 1894.

38. Kutner: Ueber hereditäre und juvenile Tabes. Inaugural-Dissertation. Breslau 1900.

39. Laimbach: Statistisches zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 7. Abteil. 5 u. 6. 1895.

40. Leber: Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. Bd. 5. S. 870. 1877.

41. Levinsohn: Beitrag zur Ophthalmoplegia interna mit besonderer Berücksichtigung der reflektorischen Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 40. S. 388. 1900.

42. Meisowitz: The early diagnosis of the tabes. New-York med. Journal. Bd. 67. No. 7. 1898. cf. Neurologisches Centralblatt. Bd. 17. S. 560. 1898.

43. Meyer: Ueber einen Fall von Ophthalmoplegia bilateralis perfecta. Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.

44. Moebius: Centralblatt für Nervenheilkunde. 1888/89.

45. Obarrio: Section sympathique cervical. Etude microscopique. Société française d'Ophthalmologie. Kongrès de 1899. cf. Annal. d'Oculist. Bd. 121. S. 393. 1899.

46. Oppenheim: Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das Bild der Tabes vortäuschte. Berliner klinische Wochenschrift. 1888. No. 53, 1060.

47. — Zu dem in No. 28 dieser Zeitschrift erschienenen Aufsatz von M. Bernhardt: „Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes". Berliner klinische Wochenschrift. 1895.

48. Panas: Du larmoiement ataxique. Gazette médicale de Paris. Bd. 14. S 24 1894. cf. Neurologisches Centralblatt. Bd. 14. S. 24. 1895.

49. Pel P. K.: Tabische Krisen mit hohem Fieber. Berliner klinische Wochenschrift. No. 26. 1899.

50. — Ueber tabische Augenkrisen. Berliner klinische Wochenschrift. No. 2. 1898.

51. Pershings, Denver, Col: Praeataxic tabes dorsalis with optic nerve atrophy. Med. News 1892. cf. Neurologisches Centralblatt. 1892. S. 677.

52. Petrolacci: De l'epiphora ataxique. Thèse de Montpellier. 1886. cf. Neurologisches Centralblatt. Bd. 6. 1887.

53. Raymond: Progrès médicale. 1896. No. 22.

54. Remak: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1884.

55. Rieger und Forster: Auge und Rückenmark. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 27. Abteil. 3. 1881.

56. Samelsohn: Ueber Amblyopia peripherica. Bericht über die 12. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelb. 1892.

57. Schmeichler: Die Augenstörungen bei Tabes dorsalis. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 12. S. 451. 1883.

58. Schmidt-Rimpler: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 242.
59. Schweigger: Hemiopie und Sehnervenleiden. A v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 22. Abteil. 3. 1876.
60. Seggel: Ein Fall einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 24. S. 234. 1892.
61. — Archiv für Augenheilkunde. Bd. 26. S. 151. 1893.
62. Silex: Ueber tabische Sehnervenatrophie. Berliner med. Gesellschaft. cf. Münchener med. Wochenschrift. 1898. S. 800.
63. Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1896. Bd. 3. S. 270.
64. Terson: Du larmoiement tabétique. Gazette méd. de Paris 1894. No. 33. cf. Neurologisches Centralblatt. Bd. 13. S. 655.
65. Treupel: Demonstration eines Falles von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschrift. 1899. S. 1121.
66. Uhthoff: Beitrag zur Sehnervenatrophie. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Abteil. 1. 1880.
67. — Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie in Mitteilungen über den Zusammenhang von Augenerkrankungen mit Allgemeinerkrankungen des Körpers von Professor Schöler und Dr. W. Uhthoff. 1884.
68. — Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berliner klinische Wochenschrift. 1886. S. 36.
69. — Die Syphilis des Zentralnervensystems: A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 39. Abteil. 1. 1883.
70. — Ueber Gesichtshalluzinationen bei Erkrankungen des Sehorgans. Bericht über die 27. Versammlung der ophtalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1898.
71. Vincent: Des phénomènes oculopupillaires dans l'ataxie locomotrie et paralysie générale des alienés. Thèse de Paris 1887. cf. Nagel's Jahresbericht für 1877.
72. Voigt: Syphilis und Tabes dorsalis. Berliner klinische Wochenschrift. 1881. S 565.
73. Wateville: Ueber die Lähmung der Konvergenzbewegung des Auges im Beginne der Tabes dorsalis. Neurologisches Centralblatt. Bd. 10. 1877.
74. Wernicke: Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Virchow's Archiv. Bd. 56. 1872.
75. Wilbrand und Sänger: Die Neurologie des Auges. Wiesb. 1898.

Lebenslauf.

Ich, Max Marbe, jüdischer Religion, bin geboren am 5. Dezember 1875 als der Sohn des Kaufmanns Isidor Marbe zu Lissa in Posen. Ostern 1885 trat ich in das Gymnasium zu Lissa ein, das ich 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin in Breslau, wo ich am 22. Februar 1896 das Tentamen physicum bestand. Die beiden folgenden Semester studierte ich in München. Ich kehrte dann nach Breslau zurück, wo ich am 28. Februar 1899 das Staatsexamen beendete.

Das Examen rigorosum bestand ich am 9. März 1899.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Axenfeld, Bauer, Bollinger, Chun, Cohn †, Czerny, Filehne, Flügge, Fränkel, Groenouw, Hasse, Heidenhain †, Hürthle, Kast, Küstner, Kümmel, Ladenburg, Meyer, v. Mikulicz, Neisser, Ponfick, Richter, Röhmann, Tappeiner, Tietze, Uhthoff, Weintraud, Wernicke, v. Winckel, Ziegler, v. Ziemssen.

Allen diesen verehrten Lehrern spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Es giebt keine genuine primäre Sehnervenatrophie. Jede anscheinend derartige Erkrankung ist als Vorläufer oder Teilerscheinung einer Erkrankung des Zentralnervensystems aufzufassen.

2. Bei der Behandlung der primären Magenektasie ist die Trockendiät abzulehnen und der flüssigen Ernährung der Vorzug zu geben.

3. In jedem Falle von Nierentuberkulose ist die Exstirpation der erkrankten Niere vorzunehmen, sobald es das Allgemeinbefinden des Patienten gestattet.